Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses München r. d. I.
(Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer).

Persistenz des Foramen ovale und paradoxe Embolie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Fritz Ems,
Medizinalpraktikant.

München 1907.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses München r. d. I.
(Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer).

Persistenz des Foramen ovale und paradoxe Embolie.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin
verfasst und einer
Hohen medizinischen Fakultät
der
K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München
vorgelegt von

Fritz Ems,
Medizinalpraktikant.

ACAD. LUDW. BAT. BIBL.

München 1907.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent:
Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinen Eltern.

Ein offenes Foramen ovale ist ein Befund, der dem Pathologen nicht gerade selten zu Gesichte kommt. So fand Bizot von 135 Fällen 44 mal, Klob von 500 Fällen 224 mal und Wallmann von 300 Fällen 130 mal ein offenes Foramen ovale. Zahn untersuchte 711 Herzen, von denen 139 ein offenes Foramen ovale hatten. Es ist daher begreiflich, daß ältere Autoren, wie Botallo, Folio, Gassendi das Foramen ovale apertum für einen normalen Befund erklärten. Allerdings beschränkt sich das „offene" Foramen ovale oft auf eine schiefe, von hinten nach vorn gerichtete, nur für eine Sonde allerfeinsten Kalibers durchgängige Kommunikationsöffnung. Ein weit klaffendes, für ein oder mehrere Finger durchgängiges Foramen ovale wird weit seltener angetroffen. Es sei mir deshalb gestattet, über einen Fall aus der Prosektur des Münchener städt. Krankenhauses r. d. I. zu berichten, bei dem das Septum atriorum einen dem Foramen ovale entsprechenden Defekt von ungefähr Dreimarkstückgröße zeigte.

Zweifellos handelt es sich hier um eine kongenitale Hemmungsbildung. Des besseren

der letzte zur Valvula Thebesii. — Aehnlich wie der Sinus venosus wird auch die unpaare Lungenvene in die Vorhofswand mit aufgenommen, sodaß später die 4 Lungenvenen ihr Blut direkt in den Vorhof ergießen. — Was nun schließlich das weitere Schicksal des Foramen ovale betrifft, so bleibt es während des ganzen embryonalen Lebens als eine weite Kommunikationsöffnung zwischen den beiden Vorhöfen bestehen. Es wird von hinten und unten begrenzt durch die Vorhofscheidewand, eine bindegewebige Membran, die spätere Valvula foraminis ovalis. Auch von oben und vorn bildet sich eine schärfere Umgrenzung aus, indem eine Muskelleiste von der Vorhofswand nach innen vorspringt, die vordere Vorhofssichel oder der Limbus Vieussenii.

Das Offensein des Foramen ovale während des embryonalen Lebens gestattet dem foetalen Blute von der Stelle seiner Arterialisierung, der Placenta aus auf kürzestem Wege mit Umgehung des Lungenkreislaufes in das Gefäßsystem der Aorta einzutreten. Würde die Vorhofscheidewand so wie beim Erwachsenen den Uebertritt des Blutes vom rechten in den linken Vorhof verhindern, so müßte das foetale Blut vom rechten Vorhof aus seinen Weg durch das Ostium venosum in die rechte Kammer nehmen, um dann durch die Arteria pulmonalis die Lungen zu durchfließen, die aber, da sie noch nicht atmen, das Blut auch natürlich nicht verbessern würden. Sobald aber bei der Geburt des Kindes sich die Placenta von der

Uteruswand löst, verliert sie ihre Bedeutung als Sauerstoffquelle für das Blut des Kindes, und nun erst werden die Lungen zur Arterialisierung des Blutes herbeigezogen. Sobald der Placentarkreislauf unterbrochen ist, dehnen sich die bis dahin kontrahiert gewesenen Lungen ergiebig aus; die Lumina der Lungengefäße erweitern sich stark, sodaß der Blutdruck in ihnen um ein Erhebliches sinkt, und das Blut des rechten Ventrikels durch die Lungenarterie hindurch in die Lungen hinein geradezu angesaugt wird. Infolgedessen sinkt der Druck in dem rechten Ventrikel so tief, daß aus dem rechten Vorhof das Blut in den Ventrikel nachströmt. Damit hat der Blutdruck im rechten Atrium sein während des embryonalen Kreislaufes bestehendes Uebergewicht über den Druck im linken Atrium verloren. Nun kann also auch kein Blut mehr durch das Foramen ovale vom rechten Vorhof in den linken gepreßt werden. Im Gegenteil, die Druckverhältnisse in beiden Atrien sind nun derart, daß umgekehrt wie früher das Blut vom linken in den rechten Vorhof strömen müßte. Aber auch das wird verhindert, da die im linken Atrium befindliche oben erwähnte Valvula foraminis ovalis von dem Blut des linken Atriums schieberartig gegen das Septum gepreßt wird und so ein vorläufiger Verschluß des Foramen ovale herbeigeführt wird. Sein definitiver Verschluß kommt erst zustande, wenn die Valvula mit der Vorhofscheidewand verwächst. Bei einer garnicht geringen An-

zahl von Menschen (siehe Einleitung) bleibt nun der vollständige Verschluß des Foramen ovale aus. Gewöhnlich kommen Fälle zur Beobachtung, wo nur ein schlitzförmiger Kanal von mäßiger Weite die Vorhofscheidewand durchbricht. Andererseits sind aber auch Herzen beschrieben, deren Foramen ovale als großer, oft für mehrere Finger durchgängiger Defekt der Vorhofscheidewand persistierte. Nur solche Fälle sollen uns im folgenden interessieren.

So zahlreich die Arbeiten über persistierendes Foramen ovale auch sind, alle betreffen sie Fälle, die erst post mortem veröffentlicht worden sind. Das ist kein Zufall; es ist eine Tatsache, die ihre Begründung in der Diagnose des offenen Foramen ovale findet. Denn mit Sicherheit kann diese Diagnose erst auf dem Sektionstische gestellt werden. Nach H. Vierordt[13]) stellt das offene Foramen ovale häufig „einen rein zufälligen, nur morphologisch interessanten Befund dar, und nichts, vor allem keine Cyanose, keine sekundäre Vergrößerung des rechten Herzens, keine Herzgeräusche verraten intra vitam den Defekt". Das Fehlen der Geräusche erklärt Gerhardt[2]) dadurch, daß wegen des geringen Druckunterschiedes in beiden Atrien selbst bei größeren Defekten in der Vorhofscheidewand kein nennenswertes Ueberströmen von der einen nach der andern Seite hin stattfindet. Von älteren Autoren wurde die Cyanose als charakteristisch für das offene Foramen ovale

angesehen; doch lehrten spätere zahlreiche Sektionsbefunde das Irrige dieser Annahme. Solange das offene Foramen ovale die einzige Anomalie am Herzen ist, macht es in der Regel gar keine Symptome. Treten zu der Persistenz des Foramen ovale noch andere Unregelmäßigkeiten hinzu, so kann es sich auch schon intra vitam manifestieren. Zum Beispiel wird man an ein offenes Foramen ovale denken müssen, wenn bei einer reinen Mitralinsufficienz und intakter Tricuspidalklappe positiver Venenpuls auftritt.

Der Tatsache entsprechend, daß das Foramen ovale apertum, solange es die einzige Anomalie am Herzen ist, keine Symptome macht, ist auch seine Prognose nicht ungünstig. Nach Versaeck[12]) ist dieser Befund weder Ursache noch Folge von Herzerkrankungen. Versaeck betont, daß er nicht eine Anomalie sondern eine Varietät der Bildung der Vorhofscheidewand darstellt. Daß Leute mit offenem Foramen ovale ein hohes Alter erreichen können, geht aus einer Zusammenstellung Vierordts hervor. Er findet in der Literatur 7 Fälle von Foramen ovale bei Leuten zwischen 60 und 80 Jahren. Bleibt das Foramen ovale nicht die einzige Unregelmäßigkeit am Herzen, tritt noch eine anderweitige Herzerkrankung hinzu, so verläuft diese in der Regel ungünstiger als bei sonst intaktem Herzen; denn der Defekt im Septum atriorum begünstigt das Ueberhandnehmen venöser Beschaffenheit des Blutes. Noch eine andere Ge-

fahr bringt die Kommunikation zwischen beiden Vorhöfen mit sich, nämlich die der paradoxen Embolie. Darunter versteht man nach Zahn[15]) die Verschleppung von Venenthromben ins Körperarteriengebiet mit Umgehung des Lungenkreislaufs. Zum Zustandekommen einer paradoxen Embolie bei offenem Foramen ovale ist es natürlich Vorbedingung, daß der Druck im rechten Atrium größer als im linken ist. Da auch unser Fall, wie wir weiter unten sehen werden, mit einer paradoxen Embolie kompliziert war, so habe ich in folgendem die Fälle zusammengestellt, die ich in der Literatur über Foramen ovale persistens mit komplizierender paradoxer Embolie fand.

Der erste, der auf die Möglichkeit einer Verschleppung von losgerissenem Venenthrombenmaterial ins arterielle Gefäßgebiet infolge Offenbleibens des Foramen ovale aufmerksam machte, war Cohnheim.[1]) Er fand bei einer 35jährigen Frau, die infolge von Embolie einer Arteria fossae Sylvii zu Grunde gegangen war, keine primären Thromben im zuführenden arteriellen Gefäßgebiet, sondern nur in den Venen der unteren Extremität. Da nun aber gleichzeitig das Foramen ovale für drei Finger durchgängig war, so konnte sich Cohnheim die Embolie der Arteria fossae Sylvii dadurch entstanden denken, daß ein abgerissener Thrombus aus der Vena femoralis in den rechten Vorhof und von da in die Arteria fossae Sylvii geraten war.

Einen ähnlichen Fall veröffentlicht Lit-

ten.[7]) Bei einer 43jährigen Frau bestand neben multiplen Embolien der Lungenarterien eine Embolie der rechten Arteria femoralis, die zu einer Gangrän der rechten Unterextremität geführt hatte. Die Lungenvenen, die Klappen des linken Herzens, die Trabeculae carneae, das linke Herzohr und die Aorta mit ihren Aesten, alles das war normal, sodaß man in dem zuführenden arteriellen Gefäßgebiet keine Erklärung für die Embolie in der Arteria femoralis fand. Die Erklärung dieses Falles wurde erst gegeben, als Virchow selbst die Organe genauer untersuchte und einen Thrombus im rechten Herzohr und ein weit offenes Foramen ovale fand. Vom Thrombus hatten sich Stücke losgerissen und waren zum Teil durch den rechten Ventrikel in die Arteria pulmonalis, zum Teil aber auch durch das offene Foramen ovale in den linken Vorhof und von dort durch den linken Ventrikel und die Aorta in die Arteria femoralis geschwemmt worden.

Ein Fall von paradoxer Embolie bei offenem Foramen ovale, der von Schmorl[11]) veröffentlicht wurde, bietet insofern ein besonderes Interesse, als in diesem Falle der Embolus nicht von einer Thrombose herrührte, sondern aus Lebergewebe bestand. Ein Eisenbahnarbeiter kam zwischen die Puffer und ging bald darauf zu Grunde. Bei der Autopsie fand man neben einer hochgradigen Zertrümmerung der Leber einen Riß in der Wand der Vena cava inferior, vor dem ein hühnereigroßes Stück Leberparenchyms lag. Im rechten Vorhof und

im rechten Ventrikel befanden sich braunrötlich gefärbte, ca. walnußgroße Massen, die schon makroskopisch deutlich als Lebergewebe erkannt werden konnten. Vom rechten Herzen aus waren nun nicht allein die Lungen mit zahlreichen, aus Lebergewebe bestehenden Embolis überschwemmt worden, ein bohnengroßes Leberstück hatte seinen Weg auch durch das für einen Finger durchgängige Foramen ovale in den linken Vorhof gefunden, und ein kleinerer aus Lebergewebe bestehender Embolus hatte via Foramen ovale, linker Vorhof, linker Ventrikel, Aorta die linke Nierenarterie verstopft.

F. W. Zahn,[14]) der der paradoxen Embolie ihren Namen gegeben hat, veröffentlicht in seiner 1889 erschienenen Arbeit 4 Fälle, die er seit 1880 sezierte. Der erste Fall betrifft eine Frau, die neun Wochen vor dem Tode zum 11. Male geboren hatte. Die Sektion ergab ziemlich hochgradige Thrombose in der Vena femoralis und der Vena iliaca der linken Seite, bis in die Vena cava inferior sich fortsetzend, sowie in der Vena femoralis und der Vena iliaca interna und externa der rechten Seite. Man fand ferner einen Embolus in der rechten Arteria iliaca und haemorrhagische Infarkte in Lungen, Milz und rechter Niere. Einen sehr interessanten Befund bot das Herz dieses Falles; es war vergrößert, beiderseits erweitert und zeigte im rechten Vorhof zwei kleine weiße Thromben; es fand sich „ferner entsprechend dem vorderen Abschnitt des Foramen ovale

und eingekeilt in einen hier noch vorhandenen Spalt ein etwa bleistiftdicker, abgeplatteter, hinten, das heißt auf der Seite des rechten Vorhofs gablig geteilter, mit seinem vorderen, dicken Ende in den linken Vorhof hineinreichender Embolus". Zahn selbst ist der Ansicht, durch diesen Sektionsbefund, der aus dem Jahre 1880 stammt, „den schlagendsten Beweis für die Ueberwanderung venösen Thrombenmaterials vom rechten in den linken Vorhof durch das offene Foramen ovale" dadurch erbracht zu haben, daß er den Embolus auf seinem Wege vom rechten ins linke Atrium im Foramen ovale stecken geblieben fand. Ohne Zweifel sind die Infarkte in Milz und Nieren, sowie die Embolie der rechten Arteria iliaca ebenfalls durch Emboli zustande gekommen, die ihren Weg vom rechten Herzen aus durch das offene Foramen ovale ins linke Atrium hinein genommen haben. — Des weiteren schildert Zahn in der erwähnten Arbeit 3 Fälle von Carcinom, dessen Metastasen zum Teil durch paradoxe Embolie zustande kamen. Der erste Fall betrifft eine 57 jährige Frau mit Carcinom des Pankreaskopfes, das die Vena pancreatico-duodenalis angegriffen hatte. Ausser metastatischen Geschwulstknoten in der Leber und in den nahe gelegenen Lymphdrüsen fanden sich solche noch in den Lungen und in der Wand des rechten und linken Ventrikels vor. Da aber das Endocard über den Metastasen der Herzwand intakt war, so müssen diese letzteren dadurch entstanden sein, daß das

metastasenbildende Material durch das weit offene Foramen ovale in das linke Herz herüber und von dort in eine Arteria coronaria cordis geschwemmt wurde. — In den beiden letzten Zahnschen Fällen handelt es sich beidemale um Schilddrüsencarcinome, deren Metastasen, die das einemal in der linken Nebenniere und der rechten Niere, das anderemal in der Leber und in beiden Nieren saßen, auch durch paradoxe Embolie infolge Offensein des Foramen ovale zustande kamen.

Um einen 44jährigen an akuter Nephritis verstorbenen Mann handelt es sich in der Arbeit von Hauser.[3]) Außer einer beiderseitigen parenchymatösen Nephritis ergab die Sektion eine allgemeine exzentrische Herzhypertrophie höchsten Grades und frische Infarkte in der Milz, in beiden Nieren und in der rechten Lunge. Die gemeinsame Quelle dieser Infarkte wurde in einem 5 cm langen Thrombus nachgewiesen, der, vom rechten Herzohr ausgehend, durch das offene Foramen ovale sich verjüngend, hindurch gewachsen war und als 1 cm langer Zapfen in den linken Vorhof hineinragte. Dieser Fall gewinnt noch dadurch an Interesse, daß er intra vitam deutliche Erscheinungen von Mitralinsufficenz hervorgerufen hatte.

Schmieden[10]) bereichert die Literatur um den Fall einer 56jährigen Frau, bei der ein Thrombus im rechten Ventrikel und Infarkte in der linken Niere gefunden wurden,

die durch ein offenes Foramen ovale erklärt werden konnten.

Auch Jaenicke[6]) kommt in seiner Dissertation zu dem Schluß, daß der von ihm mitgeteilte Fall eines 23jährigen Arbeiters, bei dem sich Endocarditis der Tricuspidal- und Mitralklappe, embolische Pneumonie und zahlreiche embolische Abscesse und Blutungen der Nieren, Milz, Leber, Hoden, Darm, Herz fanden, nur so zu deuten sei, daß durch das 3,7—5,3 cm weit offene Foramen ovale von der Valvula tricuspidalis aus septisches Material in den Körperkreislauf gelangt sei.

Schließlich berichtet noch K. v. Hofmann[5]) in seiner Arbeit „4 Fälle von Strumametastasen im Knochen" über einen hierher gehörigen Fall. Er betrifft eine 56jährige Frau mit fibro-cellulärem Sarkom der Schilddrüse, das in den Lungen, im Myocard, in den Nieren und im Darmbein Metastasen gemacht hatte, die auch wieder durch paradoxe Embolie durch das offene Foramen ovale zustande gekommen waren.

Gehen wir nunmehr zur Besprechung unseres eigenen Falles über, indem wir zunächst die wichtigsten Angaben aus der

Krankengeschichte

machen:

B. K., 50 Jahre alt, Taglöhnerswitwe, kam am 2. Januar 1907 in das städt. Krankenhaus München-Schwabing. Patientin leidet unter

Herzbeschwerden, klagt über Herzklopfen, Angstgefühl, Atemnot. Seit 8 Wochen ist sie bettlägerig. Schon seit 15 Jahren hat sie diese Beschwerden, sie hat oft dicke Füße und einmal bereits auch einen aufgetriebenen Leib gehabt. Als früher durchgemachte Krankheiten giebt sie Typhus und Bauchfellentzündung an.

Die wichtigsten Punkte aus dem Status praesens sind folgende:

Alte, abgemagerte, schwächliche Frau, Gewicht 52 kg. Kyphoskoliose geringen Grades. Das Herz ist nach rechts und links verbreitert. Die Töne sind klappend, unregelmäßig. An der Spitze hört man ein systolisches und diastolisches Geräusch, über der Pulmonalis und der Aorta ein systolisches Geräusch. An den Lungen ist keine deutliche Schalldifferenz nachzuweisen. Man hört über beiden Lungen bronchitisches Rasseln und Giemen. Das Abdomen ist weich, nicht aufgetrieben, es besteht kein Ascites. Urin frei von Albumen und Saccharum.

Diagnose: Vitium cordis, Bronchitis.

Therapie: Digitalis und Expectorans.

Verlauf:

19. I. 07. Zustand schwankend, im ganzen ist die Herzaktion ruhig. Bronchitis gebessert.

10. II. 07. Leber fast handbreit den Rippenbogen überragend, Rand scharf in Nabelhöhe palpabel; kein Ascites, keine Oedeme, Urin

frei. Gynäkologische Untersuchung ergiebt nichts pathologisches.

1. III. 07. Herzaktion ruhiger, Allgemeinzustand befriedigend, Patientin verläßt das Krankenhaus.

29. III. 07. Neuaufnahme der Patientin. Sie klagt über Kurzatmigkeit, Auftreibung des Leibes, Anschwellen der Beine. Gesichtsfarbe gelb, Skleren ebenfalls ikterisch angefärbt.

Das Herz ist nach rechts und links verbreitert, seine Aktion beschleunigt, unregelmäßig, sich überschlagend. Lautes systolisches und diastolisches Geräusch über sämtlichen Ostien hörbar.

Der Leib ist stark aufgetrieben, giebt in den abhängenden Partien leicht gedämpften Perkussionsschall. Leber vergrößert, ragt ca. handbreit unter dem Rippenbogen vor. Beide Beine oedematös geschwellt.

Diagnose: Vitium cordis.

Therapie: Digitalis, Ruhe.

5. IV. 07. Der Puls ist langsam und kräftiger; die Urinsekretionen der letzten Tage sind gesteigert, 24stündliche Menge 1200 bis 1600 ccm und darüber.

20. IV. 07. Patientin bricht alle Diuretica. Harnmenge der letzten Tage wieder sehr gering, nicht über 500 ccm. Patientin klagt über Schmerzen an den Rippenbögen und im Kreuz. Ascites ist gering. Es besteht kein Hydrothorax aber starkes Oedem an den Beinen.

29. IV. 07. Auf Gaben von Theobrominum natrio-salicylicum und Digitalis werden Harnmengen bis zu 2200 ccm abgesondert. Befund gebessert. Die Hauptbeschwerden der Patientin sind Rückenschmerzen. Das Oedem der Beine ist sehr zurückgegangen. Es besteht kein Ascites, kein Hydrothorax.

14. V. 07. Patientin klagt über stärkere Dyspnoe. Die Perkussion des Herzens ergibt eine bis zum zweiten Intercostalraum heraufreichende Dämpfung (Hydropericard).

5. VI. 07. Es besteht Ascites und starkes Oedem der unteren Extremitäten. Durch Punktion der Bauchhöhle werden 3000 ccm Transsudat entleert, die Atmung danach ist freier, das Befinden aber sonst wenig gebessert, der Puls immer klein.

12. VI. 07. Neuerliche Punktion. Atmung danach leichter, Puls klein, Patientin hat dauernd Brechreiz.

21. VI. 07. Der Ascites nimmt wieder zu. Es besteht ziemlich starkes Oedem der Beine. Patientin leidet an starkem Brechreiz und Husten. Der Puls ist meistens schlecht. Die Leber immer noch vergrößert.

28. VI. 07. Plötzlicher Exitus letalis.

Die Sektion wurde von Herrn Prosektor Dr. Oberndorfer ausgeführt.

Sektionsbericht:

B. K., 50 Jahre, Taglöhnerswitwe.

Mäßig abgemagerte weibliche Leiche. Etwas seniler Habitus. Abdomen mit Striae, auf-

getrieben. In der Bauchhöhle reichlich seröse Flüssigkeit, im ganzen ungefähr 1,5 Liter. Die Leber überragt drei Finger breit den Rippenbogenrand. Baucheingeweide in normaler Lage. Magen ausgedehnt. In beiden Pleurahöhlen seröse Flüssigkeit, je ungefähr $^1/_2$ l. Beide Lungen frei. Herzbeutel in Zweihandtellergröße vorliegend, in demselben ungefähr $^1/_8$ l seröser Flüssigkeit. Pharynx und Oesophagus mit blaurot gefärbter Schleimhaut, sonst ohne Befund. Schleimhaut von Kehlkopf und Trachea gleichfalls blaurot. Bifurkationsdrüsen ohne Befund.

Beide Lungen groß, schwer, von derber Konsistenz; auf der Oberfläche und mehr noch auf der Schnittfläche von intensiv brauner Farbe; Gewebe saftreich, blutreich, Luftgehalt überall noch vorhanden. Keine Einlagerungen. Keine Narben. Sonst kein pathologischer Befund. In den Verzweigungen der Arteria pulmonalis gelbliche Flecken der Intima.

Das Herz ist um mehr als das Zweifache vergrößert. Die Vergrößerung betrifft ausschließlich das rechte Herz, dem das linke wie ein Appendix anhängt. Der rechte Vorhof hat über Faustgröße. Vorhof und Ventrikel sind mit reichlichen Cruormassen ausgefüllt. Die Muskulatur des rechten Vorhofs wie des rechten Ventrikels stark verdickt (Ventrikelmuskulatur ungefähr 0,75 cm). Klappen rechts intakt. Das Foramen ovale ist völlig klaffend offen, dreimarkstückgroß. Im rechten Herzohr, in die Musculi pectinati fest verfilzt, weiße,

derbe, thrombotische Massen. Das linke Herz ist etwas kleiner als normal, die Muskulatur eher etwas atrophisch, von braunroter Farbe. Die Mitralis ist am freien Rand etwas verdickt und dadurch leicht verengt; die Aortenklappen sind ohne Befund. Die Pulmonalis ist oberhalb der Klappen ungefähr $1^1/_2$ mal so weit wie die Aorta. Die Aortenintima ist völlig glatt, fleckenlos, die Wand dünn.

Die Milz ist etwas vergrößert, sehr derb, von dunkelblauroter Farbe, mit vermehrtem Gerüst, fester Pulpa. Nahe dem unteren Pol ein keilförmiger, mit der Basis nach außen liegender, teils weißer, teils dunkelroter, trockener Herd.

Leber etwas vergrößert, ihre Kapsel zum Teil verdickt, die Oberfläche leicht granuliert. Auf der Schnittfläche zeigt das Gewebe intensive Muskatnußzeichnung; die Centren dunkelrot, vergrößert, die Peripherie etwas gelber. Die Gallenblase enthält dicke, dunkle Galle.

Magen und Darm mit geröteter Schleimhaut, sonst ohne Befund; das Pankreas derb, gerötet.

Beide Nieren derb, blaurot, mit sehr deutlicher Zeichnung.

Organe des kleinen Beckens ohne pathologischen Befund.

Anatomische Diagnose:

Enorme Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs und

rechten Ventrikels. Geringe Stenose der Mitralis. Weit offenes Foramen ovale. Hochgradige braune Induration beider Lungen. Muskatnußleber. Stauungsmilz. Stauungsnieren. Marantische Thrombose im rechten Herzohr. Paradoxe Embolie und hämorrhagischer Infarkt in der Milz.

Epikrise.

Im vorliegenden Falle ist das Herz dasjenige Organ, welches uns klinisch wie pathologisch vorzugsweise interessiert. Intra vitam war bei der Patientin Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links nachzuweisen. Man hörte systolische und diastolische Geräusche über allen Ostien; ferner bestanden ausgeprägte Stauungserscheinungen, alles Symptome, die auf ein Vitium cordis hindeuteten. Jedoch war, wie es bei denjenigen Herzerkrankungen, bei denen der Obduzent post mortem ein weit klaffendes Foramen ovale findet, die Regel ist, eine genauere Diagnose nicht zu stellen. Nur einen Fall fand ich in der Literatur angeführt, bei dem ein offenes Foramen ovale klinisch richtig diagnostiziert und durch die Sektion bestätigt wurde. Leider war mir aber die betreffende Veröffentlichung (des Amerikaners Sewall) nicht zugänglich, so daß ich nicht die Gründe angeben kann, die den Autor zu seiner Diagnose veranlaßten.

Auch für den Pathologen standen die Ver-

änderungen am Herzen, aus denen die Befunde an allen übrigen Organen erklärt werden können, im Mittelpunkt des Interesses. Es bestand an der Valvula mitralis eine Verdickung der freien Ränder der Klappensegel, die aber so gering war, daß sie allein nicht zur Erklärung des Falles ausreicht. So fand sich denn auch ferner ein offenes Foramen ovale, das wir bei der Deutung des Falles mit berücksichtigen müssen. Wenn die Stenose des Ostium venosum sinistrum die einzige primäre Veränderung am Herzen gewesen wäre, so hätte sich das Blut im linken Vorhof stauen und diesen mit der Zeit zur Hypertrophie und Dilatation bringen müssen. Dies Ereignis trat nicht ein, da das offene Foramen ovale dem überschüssigen Blut des linken Vorhofes den Uebertritt in den rechten Vorhof gestattete. Dieser wurde nun also von drei Seiten aus, von der Vena cava superior, der Vena cava inferior und vom linken Vorhof aus gespeist. Das rechte Herz hatte infolgedessen eine enorme Blutmenge zu bewältigen; es mußte seiner vergrößerten Arbeitsleistung entsprechend hypertrophisch und, nachdem es den gesteigerten Anforderungen nicht mehr genügen konnte, auch dilatiert werden.

Wegen der großen Blutmenge im rechten Vorhof war natürlich auch der Abfluß des venösen Blutes in den rechten Vorhof hinein erheblich erschwert, so daß bei der Sektion sämtliche Organe im Zustand der Stauung gefunden wurden. Für die hochgradige braune

Induration der Lungen können wir vielleicht zwei Umstände verantwortlich machen, einmal die stärkere Blutfüllung der Lungen vom rechten Ventrikel aus, außerdem den erschwerten Abfluß des Blutes in den linken Vorhof, der ja wegen der Mitralstenose auch unter erhöhtem Druck stand.

Schließlich ergab die Sektion noch einen hämorrhagischen Infarkt der Milz. Da aber weder in den Lungenvenen noch im linken Herzen, noch in dem zuführenden arteriellen Gefäßgebiet ein primärer Thrombus gefunden wurde, so sind wir berechtigt, den Infarkt auf eine von der Thrombose im rechten Herzohr ausgegangene paradoxe Embolie zurückzuführen. Vielleicht ist der Embolus durch Wirbelbildung vom rechten in den linken Vorhof gelangt, vielleicht aber auch dadurch, daß schließlich der linke Vorhof ermüdete und der Druck in ihm unter den des rechten Vorhofes sank.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prosektor Dr. Oberndorfer für die Stellung des Themas, sowie für die Unterstützung bei der Bearbeitung desselben und Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die Uebernahme des Referats verbindlichst zu danken.

Literatur.

1. Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie, IV. Band.
2. Gerhardt: Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
3. Hauser: Ueber einen Fall embolischer Verschleppung von Thrombenmaterial aus dem rechten Herzen in periphere Körperarterien. Münchener medizinische Wochenschrift, 35. Jahrgang, Nr. 35.
4. Hertwig, O.: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere.
5. Hofmann, K. v.: Vier Fälle von Strumametastasen im Knochen. Wiener klinische Wochenschrift, 1897, Nr. 46.
6. Jaenicke: Ueber das Foramen ovale cordis mit Anschluss eines Falles von embolischer Pyaemie durch Offenbleiben desselben. Kieler Dissertation.
7. Litten: Ein Beitrag zur Frage von der Ueberwanderung embolischen Materials bei offen gebliebenem Foramen ovale. Virchows Archiv, Band 80, Seite 281.
8. Rokitansky, v.: Die Defekte der Scheidewände des Herzens.
9. Romberg: Die Erkrankungen der Kreislaufsorgane. Ebsteins Handbuch der praktischen Medizin, Bd. I.
10. Schmieden: Ueber Verschleppung von Thrombenmaterial aus dem rechten Herzen in den grossen Kreislauf bei offenem Foramen ovale durch Drucksteigerung im rechten Herzen. Freiburger Dissertation.

11. Schmorl: Zwei Fälle von Leberruptur mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 42, Seite 499.
12. Versaeck: De la persistance de la trou de Botal et de sa valeur fonctionelle.
13. Vierordt, H.: Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Band XV. 2.
14. Zahn, F. W.: Ueber paradoxe Embolie und ihre Bedeutung für die Geschwulstmetastase. Virchows Archiv, Band 115, Seite 71.
15. Derselbe: Ueber einen Fall von primärem Sarkom der Samenblase, zugleich als Beitrag über eine eigentümliche Art von Geschwulstmetastasen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1885, Band 22, Seite 22.

Lebenslauf.

Ich wurde am 1. Juli 1883 als Sohn des Kaufmanns Emil Ems zu Münster in Westfalen geboren. Von Ostern 1893 ab besuchte ich das Realgymnasium meiner Vaterstadt, das ich Ostern 1902 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich studierte Medizin an den Universitäten Kiel, Freiburg, Berlin und München. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in Freiburg am Schlusse des Sommersemesters 1904, die ärztliche Prüfung in München am 15. Juni 1907.